

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

UNIDAD DE POST GRADO

**Características epidemiológicas clínicas, paraclínicas y
tratamiento de la esclerosis múltiple en pacientes del
Hospital IV Alberto Sabogal Sologuren-EsSalud-
Callao**

TESIS

para obtener el título de Especialista en Neurología

AUTOR

Marcelo Fausto Espinoza Retuerto

ASESORA

Ana Cruz Cruz

Lima – Perú

2006

AGRADECIMIENTO.

A los asistentes del servicio de neurología del Hospital Alberto Sabogal por sus enseñanzas impartidas durante mi formación como especialista.

INDICE

I	RESUMEN	04
II	INTRODUCCION	05
III	PACIENTES Y METODOS	10
IV	RESULTADOS	13
V	DISCUSION	26
VI	CONCLUSIONES	32
VII	RECOMENDACIONES	33
VIII	BIBLIOGRAFIA	34
IX	ANEXOS	38

RESUMEN

La Esclerosis Múltiple (EM) es una enfermedad autoinmune, desmielinizante y degenerativa que afecta el sistema nervioso central. Se realizó un estudio transversal con el objetivo de determinar las características epidemiológicas, clínicas, paraclínicas y el tratamiento que reciben los pacientes del Hospital Alberto Sabogal durante los meses de marzo y agosto del 2006.

Estudiamos 20 pacientes con diagnóstico de EM según los criterios de McDonald. La edad promedio de los pacientes es de 39.15 años. La media de años de evolución de la enfermedad, hasta el momento del estudio, era de 4.56 años. La relación femenina masculina es 1.85. El estado civil fue el casado en el 40%. El 55% procede del departamento de Lima.

La edad de debut va desde los 15 hasta los 47 años. La tasa de exacerbación promedio fue de 0.7 por año. La forma clínica predominante fue la EM recurrente remitente con 85%. El evento desencadenante mas frecuentemente relacionado fue la tensión psíquica (65%). Los síntomas sensitivos (50%) fueron los más frecuentes al inicio de la enfermedad seguido por los motores (45%) y visuales (35%) . El 55% de pacientes tuvieron lesiones medulares de los cuales 40% se asentaba a nivel cervical. 75% cumplió con los criterios imagenológicos de Barkhof y Tintoré. Los potenciales evocados somatosensoriales y los potenciales evocados visuales fueron anormales en el 81.8% y el 70.6% respectivamente. Las bandas oligoclonales resultó positiva solamente en el 5%. El 55% presentó un puntaje menor de 3.5 en la Escala Expandida del Estado de Discapacidad. Todos los pacientes, excepto uno se encuentran recibiendo tratamiento con interferones.

INTRODUCCION

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad inflamatoria y desmielinizante del sistema nervioso central (SNC), que afecta a los individuos en las etapas más productivas de la vida y resulta de especial interés por la variedad de su presentación, su dificultad diagnóstica, los factores concurrentes para su desarrollo y su probable etiología.

Es una enfermedad ampliamente distribuida a lo largo del planeta, existiendo aproximadamente 2 millones de enfermos¹. Afecta a pacientes jóvenes, especialmente entre los 15 a 40 años, aunque puede aparecer a edades más tardías. Es mucho más frecuente en mujeres, en una relación de 3 a 1, como la mayoría de las enfermedades autoinmunes. En edades más avanzadas la relación entre ambos sexos se iguala. Se correlaciona de manera positiva con la latitud, siendo poco frecuente en la línea ecuatorial pero aumenta su prevalencia con la latitud hacia el norte (máxima prevalencia) y hacia el sur^{1, 2}.

Los países de América Latina son considerados dentro de los de baja frecuencia, señalándose el Uruguay como el país con mayor prevalencia de EM¹.

Perú se ubica entre los 0°01'48" y 18°21'05" de latitud sur, lo cual, desde el punto de vista geográfico, colocaría este país dentro de la zona de baja prevalencia. La epidemiología de la EM en el Perú se desconoce.

La Enfermedad es más frecuente en aquellos pacientes que descienden de europeos del norte y países escandinavos; la raza blanca es mucho más afectada que otras razas como la negra, amarilla (es poco frecuente en Asia), indígena, americana y mestiza¹.

Las placas consisten en acumulación de infiltrados perivenulares de mononucleares, desmielinización con preservación relativa axonal, pérdida de oligodendrocitos, proliferación astrocítica y con límites bien marcados que las separan de la sustancia blanca normal o aparentemente normal. Estas lesiones (placas) varían en tamaño de 1 ó 2 mm. a varios centímetros³.

La desmielinización puede dar lugar tanto a efectos negativos como positivos sobre la conducción axonal. Las anomalías de conducción de signos negativo consisten en una lentificación de la conducción axonal. El bloqueo de la conducción de las fibras desmielinizadas puede producirse también en respuesta a un aumento de la temperatura o a ciertas alteraciones metabólicas. Las alteraciones positivas de la conducción consisten en la generación de impulsos ectópicos, tanto en forma espontánea como tras una deformación mecánica¹⁻⁴.

La EM se puede subdividir en diferentes tipos clínicos según el perfil temporal de los brotes y la progresión. La EM recurrente remitente (EMRR) representa el 85% de los pacientes. La forma primariamente progresiva (EMPP) representan el 15% de pacientes con EM. A éstas le siguen las formas secundaria progresiva (EMSP), recurrente-progresiva (EMRP) y, controvertidamente, el síndrome clínico aislado (SCA).

La visión convencional de la EM como una enfermedad que ataca a gente joven en un tiempo donde hay un disfrute de un perfecto estado de salud no es siempre exacta. En algunos pacientes, la historia descubre que la fatiga, la carencia de energía, la pérdida de peso y dolores musculares y articulares vagos ha estado presente por varias semanas o meses antes del inicio de los síntomas neurológicos. En 20% de pacientes los síntomas neurológicos totalmente se desarrollan en el transcurso de minutos, y en un número similar en el transcurso de horas. Aproximadamente en el 30% de pacientes los

síntomas evolucionan más lentamente, durante un periodo de un día o varios días; y en el otro 20% la evolución es mucho más lenta a través de varias semanas a meses³⁻⁵.

Hay varios modos comunes de inicio de la EM: neuritis óptica, mielitis transversa, ataxia cerebelar y varios síndromes del tronco cerebral (vértigo, dolor o adormecimiento facial, disartria, diplopía). Estas son frecuentemente características para establecer el diagnóstico^{6,7}.

Durante la evolución de la enfermedad, aproximadamente la mitad de los pacientes manifestará un cuadro clínico de tipo generalizado o mixto con signos que señalan compromiso de los nervios ópticos, tronco cerebral, cerebelo y medula espinal (específicamente signos relacionados a la columna posteriores y tracto corticoespinal). Otro 30 a 40% exhibirá solamente un grado variado de ataxia espástica y cambio sensoriales profundos en las extremidades, por Ej., esencialmente una forma espinal de la enfermedad. En todo caso probablemente la manifestación más frecuente de EM progresiva es la paraparesia espástica. Una forma predominantemente cerebelar o pontobulbarcerebelar será notada en solamente 5% de los casos. De este modo la forma mixta y espinal hace al menos el 80% de nuestro material clínico. Se ha evidenciado por algunos estudios que el grado de deterioro cognitivo quizás esta presente en la mitad de los pacientes con EM de larga data. La declinación en las funciones cognitivas se correlaciona con las mediciones cuantitativas de las imágenes de resonancia magnética, particularmente con la pérdida del volumen de la sustancia blanca, densidad del cuerpo calloso y atrofia cerebral. La enseñanza tradicional ha insistido de manera exagerada en la frecuencia de la euforia (alegría o elación patológica). Hay un número mucho más grande de pacientes, sin embargo, que están deprimidos, irritables y de mal humor como reacción a los aspectos incapacitantes de la enfermedad. La incidencia de depresión es estimada tan alta como 25 a 40% en algunas series⁶. Los síntomas de la disfunción

vesical ocurren comúnmente asociados a compromiso medular. Los ataques abruptos de déficit neurológicos durante pocos segundos o minutos recurren muchas veces durante el día, son relativamente infrecuentes, pero es una característica bien reconocida de EM. La fatiga es otro síntoma peculiar de la EM, frecuentemente transitoria y probablemente ocurra cuando hay fiebre u otra evidencia de enfermedad activa. Solamente en 3% de los pacientes se han reportado convulsiones focales^{2, 3, 6, 7}.

El diagnóstico de la enfermedad se fundamenta en criterios clínicos, que consideran la presencia de múltiples lesiones de la sustancia blanca distribuidas en el tiempo y en el espacio. El desarrollo de la resonancia magnética (RM) ha proporcionado un instrumento eficaz y no invasivo para apoyar la sospecha clínica. Las secuencias más útiles son las obtenidas en densidad protónica y las potenciadas en T₂. Son hallazgos radiológicos característicos la presencia de varias lesiones hiperintensas periventriculares, en cerebelo, en tronco cerebral o en médula. El uso de contraste paramagnético como el gadolinio-DPTA permite detectar aquellas lesiones donde existe una destrucción de la barrera hematoencefálica (BHE), al producirse una captación de contraste. Dichas captación se correlaciona con aquellas lesiones que presentan actividad inflamatoria. El análisis de LCR fue, hasta el desarrollo de la RM, la prueba más utilizada para apoyar el diagnóstico clínico. Los PES constituyen un sistema muy sensible para detectar alteraciones subclínicas en las vías ópticas (PEV), las vías auditivas (PEATC) o las vías sensitivas (PESS). Los criterios de diagnóstico empleados presentan diferentes niveles de especificidad y sensibilidad. Todos ellos permiten una identificación aceptable de EM, sobre todo en su forma RR. El instrumento más utilizado para la evaluación de la incapacidad relacionada a EM es la escala de Kurtzke (EDSS). Criterios de RM en combinación con los criterios clínicos permiten un mejor

diagnóstico y han producido un incremento global del número de casos en las últimas décadas. En Perú se cuenta con la RM desde el año 1992.

En el tratamiento de la EM se debe abordar desde tres perspectivas distintas: el tratamiento de brote agudo, el tratamiento inmunomodulador/inmunosupresor con objeto de modificar el curso natural de la enfermedad y el tratamiento sintomático.

En nuestra región, el sistema del Comité Latinoamericano para el Tratamiento y Diagnóstico en Esclerosis Múltiple (LACTRIMS) ha facilitado la presentación e intercambio de información sobre EM. En Perú, hasta hace algunos años se consideraba que la presencia de EM no era importante; los estudios publicados se han enfocado en descripciones de RM con escasa información clínica o con series de muy pocos casos.

El objetivo del presente estudio es describir las características sociodemográficas, clínicas, paraclínicas y el tratamiento de un grupo de casos de EM, atendidos en el Hospital Alberto Sabogal a través de la evaluación transversal y longitudinal de sus registros clínicos y compararlas con lo publicado en la literatura mundial.

PACIENTES Y METODOS

Se realizó un estudio descriptivo transversal longitudinal de todos los pacientes que asistieron a la Unidad de Control de la Esclerosis Múltiple entre los meses de marzo y agosto del presente año. 20 pacientes que cumplieron con los criterios de McDonald et al. para EM fueron incluidos en el estudio (**Anexo 1**).

Se excluyeron los casos que no contaron con un adecuado control clínico, tuvieron registros incompletos o no cumplieron con actualizar sus exámenes auxiliares. Algunos datos se recabaron mediante interrogatorio directo, consignándose los datos en la ficha de investigación.

Tras incluir a los pacientes que cumplían los criterios de inclusión anteriormente señalados, se clasificaron según un modelo que incluía todos los datos generales, antecedentes patológicos familiares, eventos desencadenantes, número de brotes, fecha de comienzo y síntomas iniciales, signos y síntomas evolutivos de la enfermedad, discapacidad evaluada con la escala de Kurtzke, tratamientos recibidos y exámenes complementarios (**Anexo 2**).

Las funciones cognitivas se exploraron mediante pruebas neuropsicológicas tales como la Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos (WAIS-III), Exploración de la Gnosia-Praxia (Ardila), cuestionario MINIMULT-82, test de dibujo de la Figura Humana (K. Machover) y el test de dibujo del Hombre bajo la Lluvia (Abrams). Las alteraciones neuropsiquiátricas se evaluaron durante la entrevista y el examen clínico. Los exámenes oftalmológicos fueron realizados, en el servicio de oftalmología de nuestro hospital e incluyó evaluación de fondo de ojo, agudeza visual y campimetría computarizada. La función vesical e intestinal se evaluó mediante la exploración física por un médico urológico.

Para medir la discapacidad se empleó la escala ampliada del estado de incapacidad de Kurtzke (EDSS, Expanded Disability Status Scale). (**Anexo 3**)

Los exámenes como hemograma, hemostasia, bioquímica, perfil hormonal (TSH, T3, T4, PL, FSH, LH y cortisol) y citológico-bioquímico de LCR se realizaron en el laboratorio de nuestro hospital. También se realizaron otros exámenes como glicemia, urea, creatinina, velocidad de sedimentación globular, proteinograma electroforético, anticuerpos antinucleares, VDRL, HTLV-1, ácido fólico, vitamina B 12, examen de orina completo y radiografía de tórax para descartar otras enfermedades.

Los otros análisis de LCR como el estudio de las bandas oligoclonales y PBM se realizaron en Laboratorios ROE y de algunas muestras se realizó en un laboratorio del Uruguay. La técnica casi siempre utilizada para la determinación de BOC de inmunoglobulina (IgG) fue, la corrida electroforética en el gel de agarosa. La determinación de las bandas oligoclonales (BOC) se considera positiva cuando existen dos o más bandas de IgG en LCR, distintas de las aparecidas en suero. Para los estudios del LCR la muestra se obtuvo en horas de la mañana, estando el paciente en posición decúbito lateral y en ayunas, mediante una punción lumbar.

Los estudios de potenciales evocados sensoriales (PEV, PEATC y PESS) se realizaron en el gabinete de neurofisiología de nuestro hospital, mediante un equipo de electrodiagnóstico Neuropack-2, modelo MEB-7102A/K, año 1999.

Los exámenes de imágenes de RM fueron realizados por la empresa Resonancia Medica de la ciudad de Lima. El estudio con RM cerebral y medular se realizó mediante secuencias Turbo Spin Echo y Fast Field Echo (T1, T2, FLAIR y Difusión), cortes (axial, coronal y sagital) y con gadolinio con un Resonador (Philips Internacional, Eindhoven Holanda) de 1.5 Tesla. Desde el foramen occipital hasta el vértex craneal con cortes contiguos de 3 mm de grosor. El diagnóstico imaginológico se basó en los

criterios de la observación de lesiones hiperintensas en la secuencia T2 y FLAIR mayores de 3 mm, predominantemente en regiones periventriculares y alrededor del cuerpo calloso. Fruto de la revisión se consignaron número, tamaño, tipo, ubicación y respuesta al contraste de las lesiones. Informados por médico especialista en imágenes.

Todos los datos se recogieron en una ficha elaborada para tal efecto y fueron procesados en un ordenador mediante el programa Epi Info 2000 versión 1.1. Los resultados se agruparon de acuerdo con los datos demográficos, antecedentes, síntomas y signos clínicos, grados de puntuación en las escala de discapacidad y exámenes complementarios. Estos resultados se expresaron en porcentajes, medidas de dispersión y medidas de tendencia central (media y mediana). El nivel de significancia se estableció en $p < 0.005$.

RESULTADOS

De un total de 27 pacientes con el diagnóstico de enfermedad desmielinizante, 25 contaban con el diagnóstico de EM y 2 con el de SCA. Se incluyeron 20 con el diagnóstico de EM acuerdo a los criterios empleados. 13 fueron mujeres y 07 hombres. El promedio de edad fue 39.15 ± 7.8 años, con un mínimo de 18 y un máximo de 51 (**Figura 1**). Encontramos una relación por sexos de 1.8:1 a favor de las mujeres. El 50% presentó una edad entre 31 a 40 años. El 65% de los pacientes tiene educación superior y el 30% termino la secundaria. En cuanto al estado civil el 40% es casado y el 35% es soltero. El 55% procede del departamento de Lima. El 85% es de raza mestiza. De la población estudiada el 95% es autóctono de Perú, solamente el 5% de origen extranjera (**Tabla 1**).

Los antecedentes de importancia mostraron que el 65% de los pacientes tuvo como evento desencadenante tensión psíquica y en el 30% no se identifico ninguno (**Figura 2**). El 10% de los pacientes tenía ascendencia extranjera, 10% vivió durante más de 01 año en lugares de alta prevalencia de EM y ninguno antes de los 15 años de edad. El 10% presentaba antecedentes familiares de enfermedades tiroideas autoinmunes.

La media de años de evolución de la enfermedad, hasta el momento del estudio, era de 4,56 años. En la mayoría de los pacientes los síntomas comenzaron entre la tercera y quinta década (**Figura 3**). La edad promedio de diagnóstico fue de $34,7 \pm 7.9$ años. La presentación clínica más frecuente fue EMRR en 85%, seguida por EMSP en 10% y la EM benigna en 5% (EDSS < 3.5 después 10 años de enfermedad)⁸ (**Figura 4**). La tasa promedio de exacerbación para nuestra población fue de 0.7 por año (**Figura 8**). En casi todos los pacientes los primeros síntomas se manifestaron antes de los 40 años.

Los síntomas más frecuentes presentados al inicio de la enfermedad fueron: síntomas sensitivos (50%), síntomas motores (45%), neuritis óptica (NO)(35%) y alteración del tronco cerebral (20%) (**Figura 5**). Los síntomas más frecuentes en el curso de la enfermedad fueron: síntomas sensitivos (75%), síntomas motores (55%), alteraciones neuropsiquiátricas (45%), la fatiga (35%) y los síntomas paroxísticos (35%) (**Figura 6**). Más de uno de los hallazgos pueden haber estado presentes al mismo tiempo. Una paciente desarrolló neuritis óptica bilateral y otra historia clínica de romboencefalitis subaguda. Los hallazgos más frecuentes durante el examen físico en el curso de la enfermedad por sistemas funcionales fueron: piramidales (75%), sensitivos (75%) y cognitivos (60%). (**Figura 7**).

El estudio de RM encefálica mostró predominio de lesiones diseminadas en sustancia blanca: periventriculares (85%), yuxtacorticales (75%), tronco cerebral (15%) y cerebelo (5%) En la RM medular se observó compromiso cervical (40%) y dorsal (20%). El 90% tiene lesiones encefálicas y el 55% tiene lesiones medulares. El 85% de los pacientes cumplió con los criterios de Patty, el 80% con los criterios de Fazekas y 75% con los de Barckhof y Tintoré. El 25% de los casos tiene lesiones que resaltan con gadolinio o en la secuencia difusión. La atrofia cerebral estaba presente en el 10% de los pacientes. En el 35% de los pacientes se encontró la imagen “Dedos de Dawson” (**Tabla 2**).

Se efectuaron PEV a 17 pacientes; de ellos, el 70.6% fueron compatibles con desmielinización. A 16 pacientes se le realizaron PEATC, de los cuales 56.2% fueron anormales. Así mismo 11 pacientes fueron sometidos a estudios con PESS de miembros superiores e inferiores, de los cuales 81.8% fueron anormales (**Tabla 3**). El total de los pacientes se sometieron a punción lumbar (PL) y análisis de LCR, de los cuales 4 eran cito- bioquímicamente anormales y solamente en un caso se encontró BOC (**Tabla 4**).

A 15 pacientes se le realizó estudios de prolactina sérica, de los cuales 33.3% cursaban con hiperprolactinemia (**Figura 8**).

En la discapacidad, evaluada en el último control, la moda fue 2,5 y el promedio 3.25. El 55% de los pacientes tuvieron una puntuación menor o igual 3.5, el 30% entre 4.0 y 5.5 y el 15% mayor o igual a 6 (**Figura 9**).

El total de nuestros pacientes recibió algún tipo de tratamiento, 70% corticoides durante los ataques. El 90% se encuentra recibiendo algún tipo de tratamiento farmacológico sintomático y el 95% tratamiento modulador de la enfermedad. Del grupo que recibe tratamiento modulador, 10 pacientes se encuentra recibiendo INF β -1b y 9 INF β -1a. Además, un paciente recibió tratamiento inmunosupresor (azatioprina), debido al fracasó del tratamiento con interferones (**Tabla 5**) (**Figura 11**).

Tabla 1. Características sociodemográficas de los pacientes con EM.

Información sociodemográfica	Número	Porcentaje
Sexo femenino	13	65%
Sexo masculino	7	35%
Grado de instrucción:		
Superior	13	65%
Técnica	06	30%
Secundaria	01	01%
Primaria	00	00%
Estado civil:		
Casado	08	40%
Soltero	07	35%
Divorciado	04	20%
Viudo	01	05%
Lugar de Nacimiento:		
Perú	19	95%
Extranjero	05	05%
Procedencia local:		
Lima	11	55%
Callao	08	40%
Otro departamento	01	05%
Raza:		
Mestiza	17	85%
Blanca	03	15%
Negra	00	00%
Indígena	00	00%

Figura 1. Distribución por edad de los pacientes con EM.

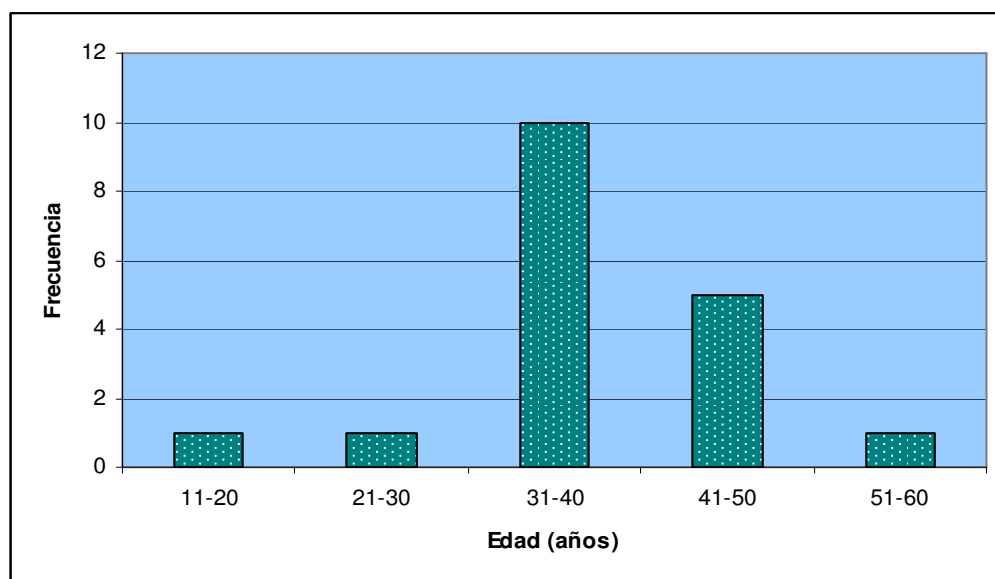


Figura 2. Distribución de los pacientes de acuerdo a la década de vida de inicio de la EM.

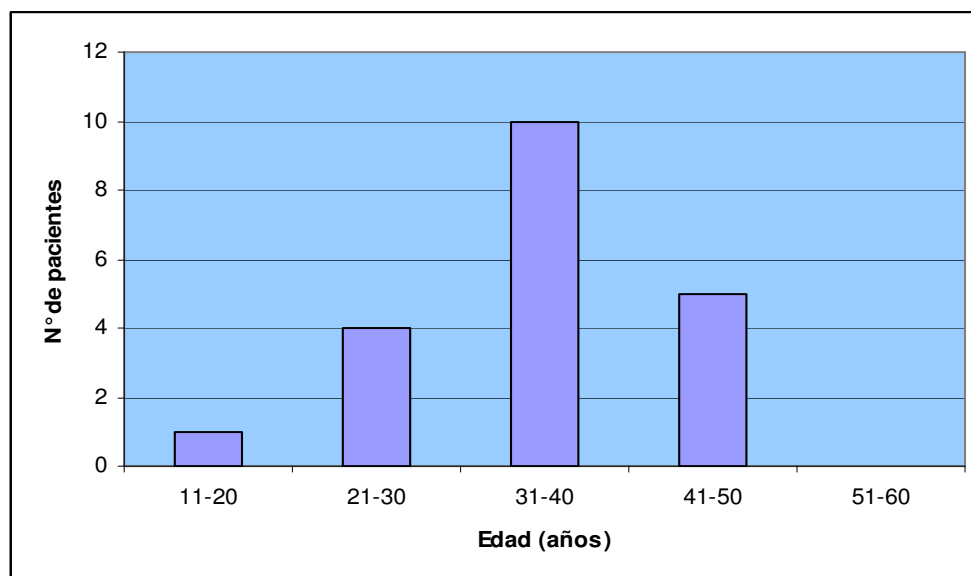


Figura 3. Distribución de los eventos desencadenantes de la EM.

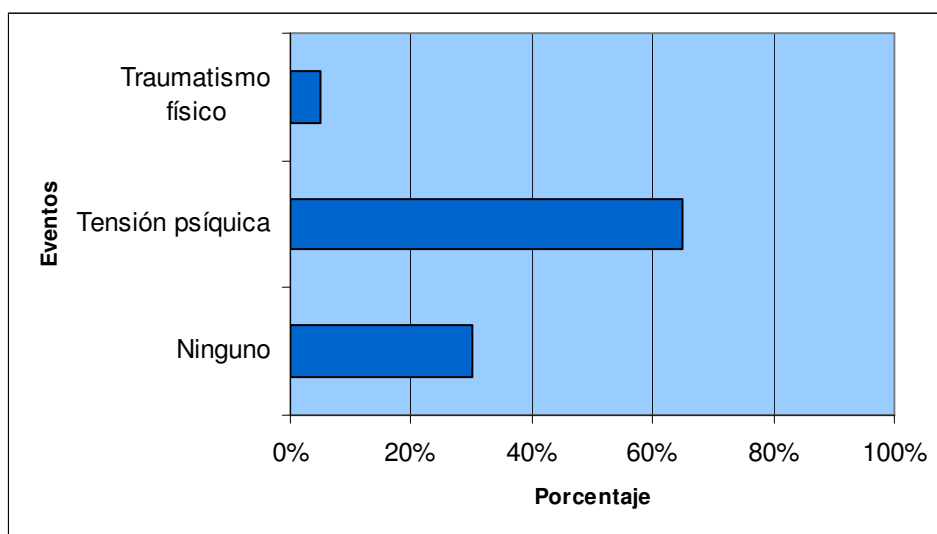


Figura 4. Distribución del curso clínico de los pacientes EM.

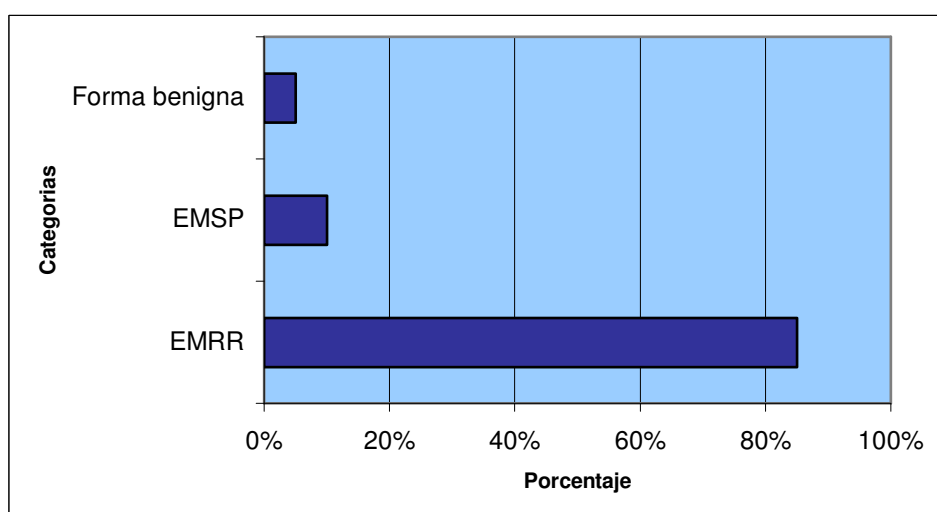


Figura 5. Distribución de los síntomas al inicio de la enfermedad.

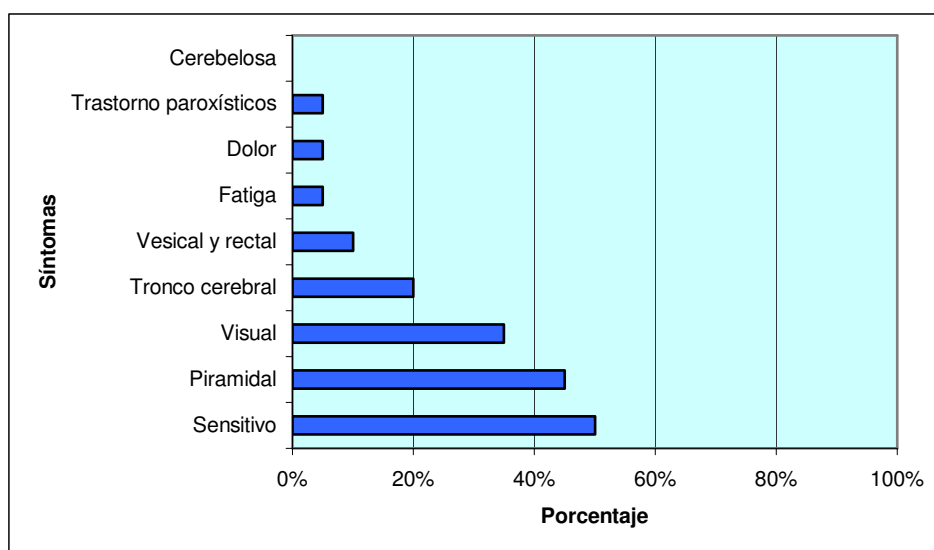


Figura 6. Distribución de los síntomas en el curso de la enfermedad.

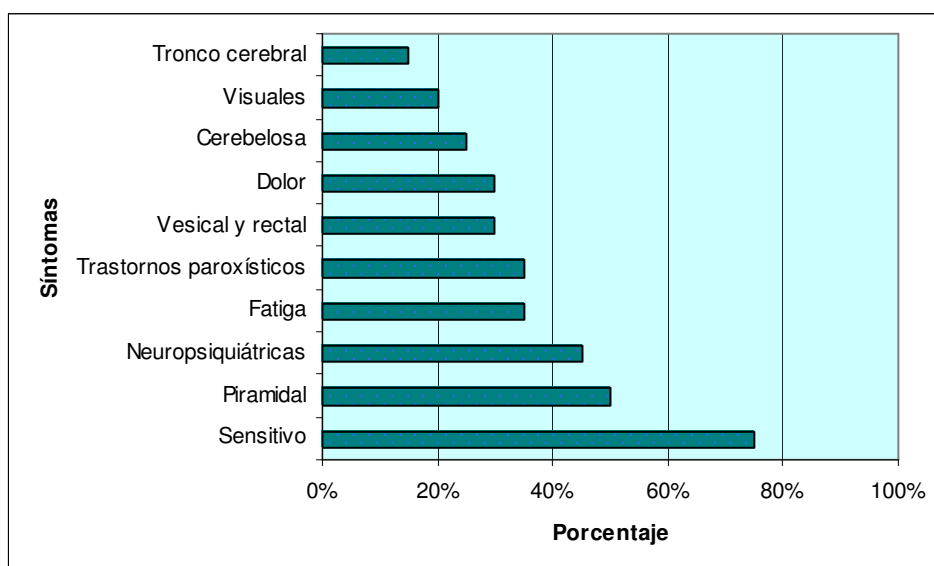


Figura 7. Hallazgos físicos por sistemas funcionales en el curso de la enfermedad.

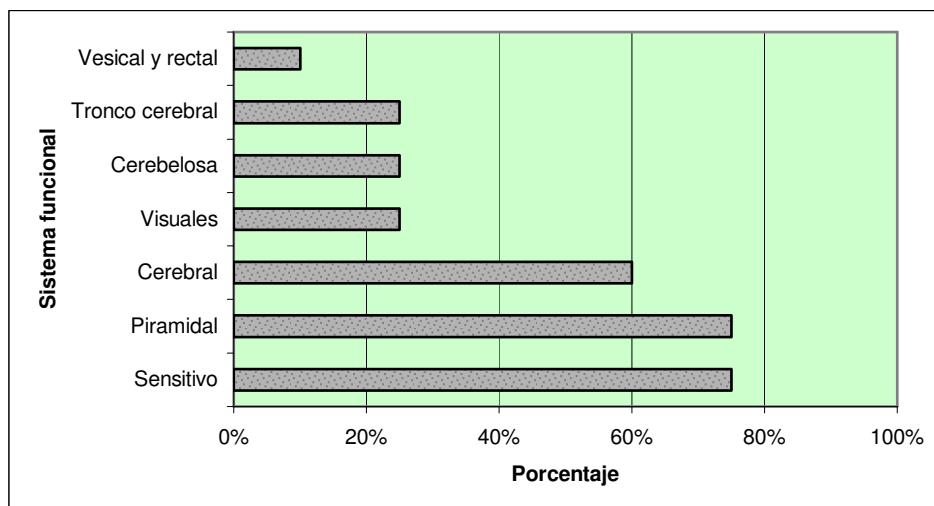


Figura 8. Tasa de brotes por año durante el curso de la enfermedad.

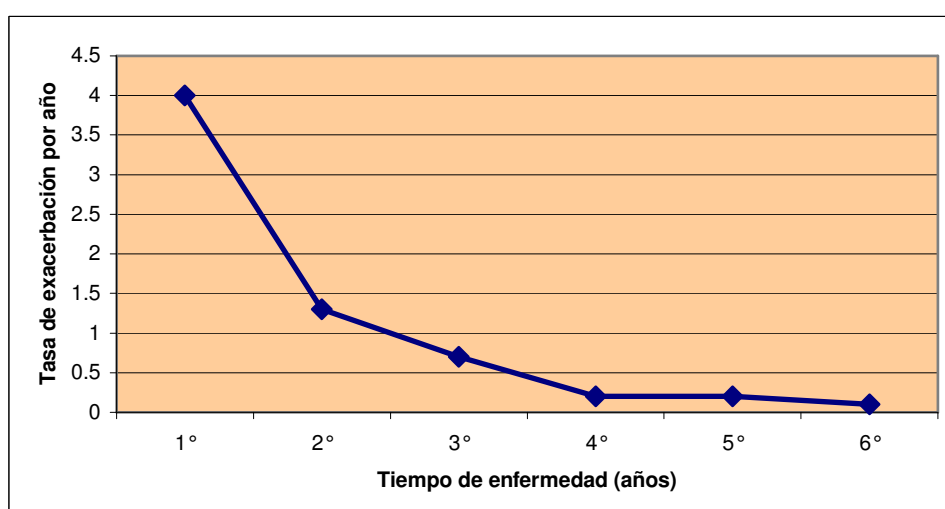


Tabla 2. Características imagenológicas de los pacientes con EM.

Hallazgos	Número	Porcentaje
Lesiones cerebrales:	18	90%
Periventriculares	17	85%
Yuxtacorticales	15	75%
Lesiones infratentoriales:	04	20%
Tronco cerebral	03	15%
Cerebelo	01	05%
Lesiones medulares:	11	55%
Cervicales	08	40%
Dorsales	04	20%
Lumbares	00	00%
Presencia de “Dedos de Dawson”	07	35%
Lesiones que resaltan con gadolinio o en la secuencia difusión	05	25%
Presencia de atrofia cerebral	02	10%
Criterios de Paty	17	85%
Criterios de Fazekas	16	80%
Criterios de Barkhof y Tintoré	15	75%

Tabla 3. Distribución de los pacientes según el comportamiento de los potenciales evocados sensoriales.

Examen anormal	Frecuencia	Porcentaje
PESS*	09	81.8%
PEV**	12	70.6%
PEATC***	09	56.2%

PESS: Potenciales evocados somatosensoriales, * se estudió 11 pacientes. PEV: Potenciales evocados visuales, ** se estudió 17 pacientes. PEATC: Potenciales evocados auditivos de tallo cerebral, *** se estudió 16 pacientes.

Tabla 4. Características del LCR en los pacientes con EM.

Examen anormal	Frecuencia	Porcentaje
Citobioquímico	04	20%
Bandas oligoclonales (BOC)	01	5%

Figura 9. Frecuencia de hiperprolactinemia en pacientes con EM. (Se estudió 15 pacientes).

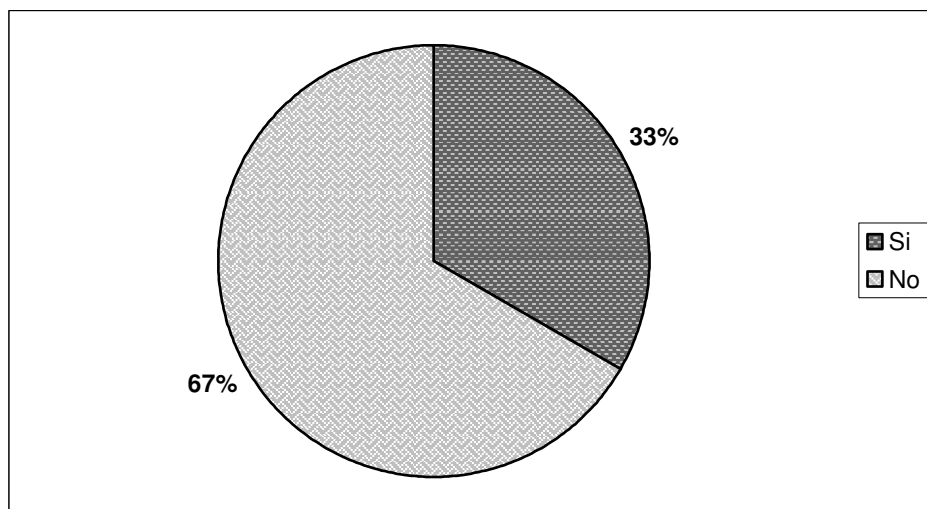


Figura 10. Distribución de pacientes según la EDSS.

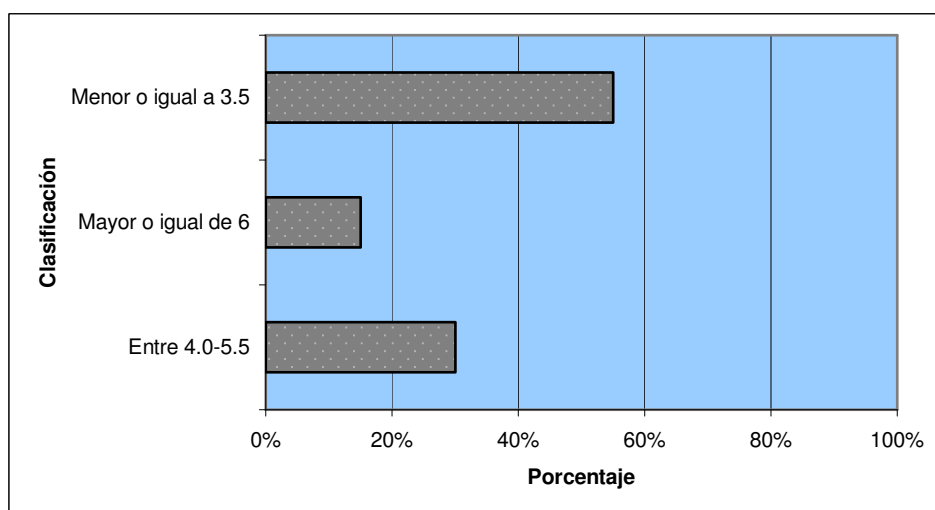
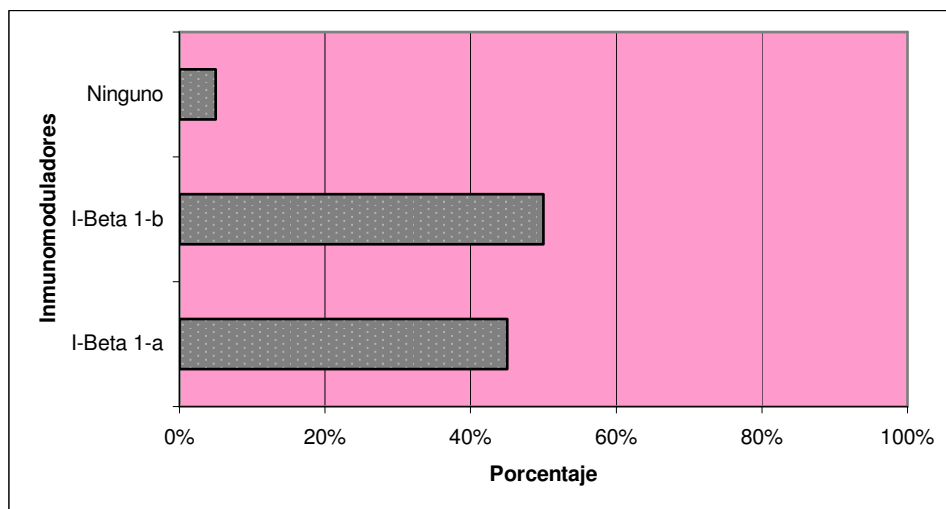


Tabla 5. Distribución de pacientes según el tratamiento que reciben.

Tipo de tratamiento	Frecuencia	Porcentaje
Inmunomodulador:		
Interferón β 1-b	10	50%
Interferón β 1-a	09	45%
Ninguno	01	05%
Corticoides:		
Metilprednisolona + prednisona	13	65%
Metilprednisolona	01	05%
Ninguno	06	30%
Sintomáticos:		
Anticonvulsivantes	07	35%
Anticonvulsivantes + ansiolíticos	06	30%
Anticonvulsivantes + ansiolíticos + antiespásticos	03	15%
Ninguno	02	10%
Ansiolíticos o antidepresivos	01	05%
Antiespásticos y otros	01	05%
Inmunosupresor (azatioprina)	01	05%

Figura 11. Distribución del tratamiento de los pacientes con agentes modificantes.



DISCUSION

Encontramos predominio de género femenino, edad promedio, alta concentración de pacientes en la tercera y cuarta década, promedio de edad del diagnóstico de EM que concuerdan con lo comunicado previamente^{4,9-11}. Nuestro grupo de pacientes presenta un promedio más alto de edad de inicio comparado con otras series. Esto se debería a muchos pacientes son referidos solamente para recibir tratamiento.

La mayoría de casos fueron naturales de Perú. En el presente estudio, la mayor parte de los casos son mestizos, sólo el 5% tienen padre o madre europeos, originarios de España, y el 10% tienen ancestros originarios hasta de tercera generación en España y Asia. La ausencia de casos en indígenas puede atribuirse a su escaso acceso a los sistemas de salud. Por otra parte, sólo el 10 % de los pacientes migraron a países de mayor latitud, sobre todo a Suiza y España. Sin embargo, dicha migración se realizó después de los 16 años y la permanencia promedio fue de un año.

La concentración más grande después de Lima provino de la provincia constitucional del Callao. Esto coincide con los estudios publicados en nuestro medio^{9,12}. Creemos que una mayor difusión de conocimientos sobre EM, un mejor reconocimiento de la enfermedad, la disponibilidad de imágenes por RM y la formación de asociaciones de pacientes que estimulan una mayor demanda por atención especializada, son causas primordiales para explicar el progresivo incremento en el número de diagnósticos de EM observado desde la década pasada.

Este estudio se centra en un estrato social de clase media, que no predomina en nuestro país. La atención médica de los pacientes se realiza en el sistema de seguridad social, al cual tiene acceso un segmento de la población socioeconómicamente

homogénea y con empleo permanente. Lo anterior pudo determinar que las variables de escolaridad no sean representativas de la media nacional. La baja frecuencia de divorcio o separación conyugal pueden atribuirse a que el instrumento no evalúa disfunción familiar.

Mas allá de un sesgo por referencia o por un mejor tratamiento de archivos, esta diferencia hace sospechar una asociación entre un mejor nivel socioeconómico y la posibilidad de desarrollar EM, de manera similar a lo descrito en la literatura¹².

En cuanto a los eventos desencadenantes, llama nuestra atención el amplio predominio de la tensión psíquica sobre los otros en nuestra serie. Nosotros asumimos que se trata de un término inexacto desde el punto de vista médico, pero muy utilizado por nuestra población; por eso, se lo hicimos saber a los pacientes como sinónimo de estrés, preocupación mayor de lo normal o problemas laborales, personales o familiares; tal como un estudio cubano lo señala¹³; en otros estudios no se resalta su frecuencia; pudiera estar relacionada con que no se cuestionó con suficiente perseverancia por parte de los encuestadores; no obstante, no conocemos comunicados que asocien este factor a la EM en una magnitud similar a la nuestra. No se registro otros factores desencadenantes o antecedentes personales relevantes como se señala en otros estudios cubanos¹⁴.

Como pudo apreciarse en las distribuciones por formas evolutivas, no existen diferencias significativas; además, estos datos concuerdan con lo demostrado por otros trabajos, que plantean que del 63 al 89% de los pacientes evolucionan desde el inicio por brotes^{8, 12, 13, 15, 16} y la segunda forma fue EMSP que difiere de otras series. A diferencia de otros trabajos no se encontró la EMPP como la segunda forma de evolución clínica. Esto se esperaba debido a que nuestros pacientes para ingresar al tratamiento con interferones no debieron presentar discapacidad grave en el momento

del diagnóstico o tratarse de formas primarias progresivas. Una serie canadiense señala un tiempo medio de conversión a EMSP entre 10 y 15 años¹⁷, entonces, no es de extrañar, la baja frecuencia de EMSP (10%) en nuestro trabajo donde el tiempo de enfermedad más largo de un paciente fue de 12 años; a diferencia de la otra serie de pacientes del seguro social donde representa el 40%¹⁶. La edad de inicio es el más fuerte predictor de conversión a EMSP: mientras el paciente es más viejo al inicio de la enfermedad, es mas corto el tiempo de inicio de la progresión¹⁷.

En nuestra serie puede apreciar que, como síntoma de inicio, el más común fue el sensorial (55%), seguida por la afectación motora (50%) y los síntomas visuales(35%); al igual que en otros estudios^{8, 10, 18, 19}; además, hay trabajos que hacen referencia a la mayor frecuencia de síntomas motores en los pacientes con debut tardío y, a su vez, la mayor frecuencia de manifestaciones sensitivas en pacientes con debut temprano de la EM¹⁹⁻²¹. La baja frecuencia de la sintomatología del tronco cerebral/cerebelosa (20%) al inicio de la enfermedad contrasta con otras series publicadas^{8, 22, 23}. Se puede apreciar que en nuestra serie fueron los síntomas visuales los que aparecieron con menos frecuencia en el inicio de la enfermedad, a diferencia de otros estudios realizados en el país y en Latinoamérica^{12, 13, 20}; también hay estudios que han encontrado cifras bastante superiores a las nuestras y hacen referencia, sobre todo, al grupo de pacientes de inicio por debajo de los 45 años de edad; en sentido general, se considera que la afectación visual al inicio se observa entre el 14 y el 25% de los casos³. Consideramos que en muchas ocasiones se necesitó apelar a la memoria de los pacientes que tienen largo tiempo de evolución a la hora de delimitar lo que es síntoma y lo que es hallazgo del examen físico; pero creemos que estos resultados deben tenerse en cuenta para posteriores estudios. Favorablemente, recogimos la frecuencia de síntomas actuales de nuestros casos y podemos apreciar que estos datos exhiben mayor semejanza con los

resultados internacionales²⁴. Los síntomas paroxísticos (incluyendo el fenómeno de L'Hermitte) durante la evolución fue bastante frecuente, similar a la observada por Paty². En nuestra serie la fatiga fue un síntoma relativamente poco frecuente, a diferencia de lo calculado en las series poblacionales. En la etapa establecida de la enfermedad el compromiso de sistema cognitivo es destacable en nuestra serie, a diferencia de la reportada por Kurtzke²⁵. La baja frecuencia en esta serie de alteraciones de los trastornos cognitivos podría explicarse porque no aplicaron en estos casos estudios de exploración neuropsicológica que serían más específicos para determinar la presencia de problemas cognitivos²⁶. Excepto en el estudio de Cabrera-Gómez et al²³ donde ocurre entre 46,8-75% de los pacientes. La baja frecuencia de disfunción vesicouretral (10%) se debió a que a la mayoría de pacientes no se realizó evaluación urodinámica ni electromiográfica, pues en la literatura mundial se reporta un compromiso hasta del 96%²⁷

En nuestro estudio la totalidad de las RM fueron patológicas, a diferencia del estudio de Díaz de la Fe et al.²⁸, la cual fue positiva en el 55% y normal en el 45%. En otros estudios realizados con esta técnica a pacientes con EM se señala una positividad que varía entre el 70 y el 95%²⁸. La localización en la región periventricular es la más frecuente; está presente en el 75% de los casos, seguida de las lesiones en la sustancia blanca subcortical, afectada en el 35% de los enfermos. Las lesiones captadoras de gadolinio ocurrió en el 25%, similar a lo reportado por otros estudios¹⁹. En cambio, las lesiones medulares (55%) fueron menos frecuentes a los reportados en otras series¹⁹.

En nuestro estudio los PESS demostraron mayor positividad (81.8%), seguido por los PEV (70.6%) y los PEATC (56.2%). Nuestros resultados son compatibles con los hallados en otros estudios, en los que se señala que los PEV y PESS son los que obtienen mayor porcentaje de afección (60,6% y 66,7%, respectivamente) en la EM

clínicamente definida; los PEATC serían la prueba menos sensible en este grupo de enfermos (29,78%)^{28, 29}. Sin embargo, los porcentajes de anomalías de los potenciales evocados no son los mismos en los distintos estadios evolutivos de la enfermedad. Sin tener en cuenta la sintomatología clínica del paciente, los PEV son los más útiles, por su mayor sensibilidad (25 - 85 %), seguidos de los PESS de los miembros inferiores (30 - 65%)³⁰.

La totalidad de nuestros pacientes se sometió a estudios de LCR, y éste fue positivo en un caso. Esta circunstancia contrasta con series que comunican una realización de dicho estudio en el 80% y una positividad para bandas oligoclonales entre el 79 y el 94%^{1, 10, 12, 19, 31, 32}. La diferente metodología de análisis de LCR pudo afectar los resultados; en nuestro medio se utiliza la corrida electroforética en el gel de agarosa, en vez del enfoque isoeléctrico, de reconocida mayor sensibilidad¹². Por otro lado, podría postularse cierta proximidad a las formas asiáticas de EM con menor presentación de bandas oligoclonales¹². La baja alteración citobioquímica del LCR contrasta con la de otros estudios^{19, 33}, probablemente debido a que las PL se realizó fuera del periodo agudo de la enfermedad. Walker et al. encontró una correlación negativa entre el número de células del LCR y la duración de la enfermedad en su serie de 120 pacientes con EM³⁴.

Kira et al³⁵ encontró una leve a moderada hiperprolactinemia en cerca de 30% de pacientes con EM; similar a nuestro estudio. Un estudio de pacientes japoneses por Yamasaki et al³⁶ demostró que la hiperprolactinemia puede ser una de las características de la variante opticoespinal llamada EM tipo asiática. Sin embargo, estos hallazgos no pueden ser confirmados por otros.

Los resultados en las escalas de incapacidad EDSS de Kurtzke indicaron que el 85% de los pacientes tenían mayor frecuencia de bajas puntuaciones (menor de 6

puntos), y el 45% de ellos entre 2-3; estos datos coinciden con la fecha de inicio de la EM. Así, el 85% de los pacientes tenían menos de 10 años de evolución de la enfermedad y, lógicamente, menor deterioro.

Todos nuestros pacientes se encuentran recibiendo inmunomoduladores, excepto una paciente que durante el periodo de estudio discontinuo, debido a que hacia mucho tiempo no presentaba recaídas.

Las limitaciones del tamaño de la serie pueden evitar la obtención de conclusiones que se extiendan al universo de EM en Perú.

CONCLUSIONES

1. Las características epidemiológicas, clínicas, imagenológicas y neurofisiológicas encontradas en nuestro estudio son similares a la reportada en la literatura mundial.
2. El mayor nivel educativo de este grupo de pacientes se debe a un sesgo de referencia, pues las personas que tienen cobertura de salud en una institución como el seguro social generalmente son profesionales o desempeñan trabajos técnicos o son obreros con secundaria completa; por lo tanto tienen mayores ingresos económicos y mayores niveles de escolaridad que el promedio nacional.
3. En todos los casos el diagnóstico clínico fue confirmado por imágenes de RM y estudios neurofisiológicos.
4. Es notable el hallazgo de hiperprolactinemia, aunque no se realizaron estudios en todos los pacientes.
5. La mayoría de pacientes tienen una capacidad funcional mental y física que les permite laborar con escasos inconvenientes en sus respectivas ocupaciones.
6. La mayoría de pacientes se encuentran recibiendo tratamiento inmunomodulador a base de interferones, a pesar de que este tratamiento es muy costoso para una institución como el seguro social.
7. Las características clínicas de los pacientes peruanos con EM no han variado mucho en los últimos 09 años y los hallazgos difieren poco a los observados en el resto del mundo.

RECOMENDACIONES

1. Implementar un protocolo de diagnóstico, seguimiento y manejo para el paciente con sospecha de EM.
2. Realizar estudios epidemiológicos poblacionales y prospectivos multicéntricos con el fin de tener una visión más aproximada de la EM en nuestro país.
3. Fomentar la creación de un Programa de Control y Manejo de la EM a nivel los Hospitales de Referencia tanto del Ministerio de Salud como de La Seguridad Social.
4. Crear un Centro de Referencia Nacional para Pacientes con Esclerosis Múltiple, debido a la complejidad de este tipo de enfermos, así como la necesidad de ofrecerles una mejor atención médica por parte de un equipo especializado y de integrar las investigaciones en el país y en el plano internacional para estar a la altura de los países desarrollados.
5. Evaluar la relación costo/beneficio del tratamiento con interferones.

BIBLIOGRAFIA

1. Oehninger C. Esclerosis Múltiple. Montevideo, Uruguay: Editorial ARENA, 2004
2. Arriagada R Camilo, Nogales-Gaete Jorge. Esclerosis Múltiple. Una mirada Ibero-panamericana. Santiago de Chile, 2002
3. Ropper Allan H., Brown Robert H. Adams & Victor's Principles of Neurology. I vol. 8th Edition. New York: McGraw-Hill, 2005
4. Adams David J., Aron Alan M., Balmaceda Casilda M. et al. Merritt's Neurology. 11th ed. New York, 2005
5. Bradley Walter G., Daroff Robert B., Fenichel Gerald M., Jankovic Joseph. Neurología Clínica. Trastornos Neurológicos. II vol. Cuarta ed. Madrid. España: Elsevier España, S.A., 2005
6. Dangond F. Multiple sclerosis. emedicine, 2005
7. Oleschko-Arruda W. y col. Report on 200 cases from Curitiba, Southern Brazil and comparison with other Brazilian series. Arq Neuropsiquiatr. 2001;59(2-A):165-170
8. Castro M. C., Velasco-V R., Huaroto L. y Trelles L. ¿Es rara la esclerosis múltiple en el Perú? Neurología 1999;2(2, 3):64-72
9. Cabrera-Gómez J.A., Santana E. , Vals O. et al. Caracterización clínica de pacientes con esclerosis múltiple definida en Cuba. Rev Neurol. 1998;26 (153):723-728
10. Liviac J. Esclerosis múltiple. Correlato clínico radiológico. Medicina Humana. Vol. Especialista en neurología. Lima: UNMSM, 1999:31

11. Vizcarra-Escobar D., Cava-Prado L., Tipismana-Barbarán M. Esclerosis múltiple en Perú. Descripción clinicoepidemiológica de una serie de pacientes. Rev Neurol. 2005;41:591-595
12. Hernández-Valero E., Cabrera-Gómez JA., Valenzuela C. Características clínicas de la esclerosis múltiple en el Occidente de Cuba. Comparación con otras dos regiones del país. Rev Neurol 2004;38:818-823
13. Velázquez Merced, López Prieto, Márquez Jesús César et al. Características epidemiológicas de la esclerosis múltiple en un estado fronterizo con los Estados Unidos de Norteamérica. Arch Neurocién (Mex). 2002;7 N°3:147-150
13. De Andrés C. Interés de los brotes en la esclerosis múltiple. Fisiopatología y tratamiento. 2003;Rev Neurol 1058-1064
14. Portillo-Vallenas R., Rojas-Huerto E., Inca-Parra J. Control clínico de pacientes con esclerosis múltiple tratados con interferón beta en un hospital peruano. Rev Neurol. Vol. 41 (9), 2005:575-576
15. Cabrera-Gómez JA., Santana-Capote E., Echazábal-Santana N. et al. Estado actual de la esclerosis múltiple en Cuba. Rev Neurol 2000;31 (5):482-493
16. Rovaris M., Confavreux C., Furlan Roberto et al. Secondary progressive multiple sclerosis: current knowledge and future challenges. Lancet Neurol. 2006;5:343-354
17. Fragoso YD., Perez Fiore A.P. Description and characteristics of 81 patients attending the reference center for multiple sclerosis of the coastal region of the State of São Paulo - Brazil. Arq Neuropsiquiatr 2005;63(3-B):741-744
18. Rot U, Mesec A. Clinical, MRI, CSF and electrophysiological findings in different stages of multiple sclerosis. Clinical Neurology and Neurosurgery. 2005;xxx xxx-xxx (en prensa)

19. Cardoso E., Fukuda T., Pereira J. et al. Clinical and epidemiological profile of multiple sclerosis in a reference center in the state of Bahia, Brazil. *Arq Neuropsiquiatr.* 2006;64(3-B):727-730
20. Moreira M.A, Felipe E., Mendes M.F., Tilbery C.P. Esclerose Múltipla. Estudo descritivo de suas formas clínicas em 302 casos. *Arq Neuropsiquiatr.* 2000;58(2-B):460-466
21. Kuntz Grzesiuk A. Características clínicas e epidemiológicas de 20 pacientes portadores de esclerose múltipla acompanhados em Cuiabá - Mato Grosso. *Arq Neuropsiquiatr.* 2006;64(3-A):635-638
22. Cree BAC., Khan O., Bourdette D. et al. Clinical characteristics of African Americans vs Caucasian Americans with multiple sclerosis. *Neurology.* 2004;63:2039-2045
23. Tola M.A., Yugueros M. I., Fernández-Buey N., Fernández-Herranz R. Impacto de la fatiga en la esclerosis múltiple: estudio de una serie de base poblacional en Valladolid. *Rev Neurol.* 1998;26:930-933
24. Kurtzke JF. Clinical definition for multiple sclerosis treatment trials. *Ann Neurol* 1994; 36 (Suppl): S73-79.
25. Gámez-Morales L., Brito-Rodríguez GC. Alteraciones neuropsicológicas en la esclerosis múltiple. *Rev Mex Neuroci* 2005;6(2):117-119
26. Martín C., Salinas J., Fernández Durán A. et al. Alteraciones genitourinarias en la Esclerosis Múltiple. *Cuadernos de Esclerosis Múltiple.* 2000;Núm. 6
27. Díaz de la Fe A., Aguilera-Pacheco O., Núñez-Gil H., Silega-López E. Comportamiento de los medios diagnósticos en 50 pacientes con esclerosis múltiple clínica definida. *Rev Neurol.* Vol. 28 (5), 1999

28. Zarranz JJ. Neurología. I vol. Tercera ed. Madrid, España: Elsevier Science, 2003
29. Robinson Agramonte MA, Guzmeli V, Martínez Benítez M. et al. Contribución de la detección de bandas oligoclonales (BOC) en LCR para la confirmación del diagnóstico en esclerosis múltiple (EM). Rev Mex Neuroci 2005;6(1)
30. Fernández Victoria E. Aportación de la Neurofisiología al estudio de la Esclerosis Múltiple. Cuadernos de Esclerosis Múltiple. 2003;Núm. 15
31. Pohl D., Rostasy K., Reiber H., Hanefeld F. CSF characteristics in early-onset multiple sclerosis. Neurology. 2004;63:1966-1967
32. Sá Maria José, Sequeira Lucinda, Rio Maria Edite, Thompson Edward J. Oligoclonal IgG bands in the cerebrospinal fluid of portuguese patients with multiple sclerosis. Arq Neuropsiquiatr. 2005;63(2-B):375-379
33. Walker R., Thompson E., McDonald W. Cerebrospinal fluid in multiple sclerosis: relationships between immunoglobulins, leukocytes and clinical features. J Neurol 1985;232:250-259
34. García-Gallego A., Morera-Guitart J. Prevalencia y características de la esclerosis múltiple en el distrito sanitario de Marina Alta. Rev Neurol. 2002;34(8):732-737
35. Mohammad H., Harirchian, Mohammad A. Sahraian, Afsaneh Shirani. Serum prolactin level in patients with multiple sclerosis: A case control study. Med Sci Monit. 2006;12(4):CR177-180
36. Kenji Yamasaki, Izumi Horiuchi, Motozumi Minohara et al. Hyperprolactinemia in Optico-spinal Multiple Sclerosis Internal Medicine 2000;39 No. 4 296-299

ANEXO 1

Esclerosis múltiple. Nuevos criterios diagnósticos.

(McDonald et al. Recommended diagnostic for Multiple Sclerosis. Guidelines from the Internacional Panel on SM.)

Evidencia clínicas (Brotos)	Lesiones objetivas	Requerimientos adicionales para efectuar el diagnóstico de esclerosis múltiple
2 ó más	2 ó más	-Ninguno, ya que la evidencia clínica será suficiente (se aceptan evidencias adicionales si son consistentes con EM)
2 ó más	1	- Diseminación espacial en la RM, o LCR (+) y 2 ó más lesiones en RM consistentes con EM o tener otros brotes que afecten a diferentes sitios
1	2 ó más	- Diseminación temporal en la RM o aparición de un 2º brote clínico
1 (monosintomática)	1	-Diseminación espacial en la RM, o LCR (+) y 2 o más lesiones en RM consistentes con EM; y además:- Diseminación temporal en la RM o aparición de un 2º brote clínico
0 (progresiva desde el inicio)	1	- LCR (+); y además:- diseminación espacial por evidencia en la RM de 9 o más lesiones en cerebro en T2 o 2 o más lesiones en medula o 4-8 lesiones en cerebro y una lesión en medula o potenciales evocados

		(PEV) (+) con menos de 4 lesiones cerebrales más 1 lesión en médula; y además:- Diseminación temporal en la RM o Progresión continuada por un año.
--	--	---

Nuevos criterios diagnósticos de RM para determinación de la diseminación espacial.

Al menos tres de los 4 siguientes:

- Al menos una lesión captadora de gadolinio o 9 lesiones hiperintensas en T2
- Al menos una lesión infratentorial
- Al menos una lesión yuxtacortical
- Al menos tres lesiones periventriculares

Una lesión en la médula espinal puede sustituir a cualquiera de las lesiones cerebrales.

Nuevos criterios diagnósticos de RM para determinar la diseminación en el tiempo.

- Una lesión evidenciada con gadolinio en RM efectuada con posteridad de por lo menos 3 meses del comienzo de un brote y evidenciada en un lugar diferente del ataque.
- En ausencia de lesiones evidenciadas con gadolinio en una RM efectuada a los 3 meses del brote, que se evidencie lesión con contraste de gadolinio en una RM de control posterior a los 3 meses o también una nueva lesión en T2.

ANEXO 2

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

I. FILIACION Y CARACTERISTICAS DEMOGRAFICAS:

Nombre:

N° de HC:

Edad: Sexo: F () M ()

Grado de instrucción:

Primaria () Secundaria () Técnica () Superior ()

Estado civil:

Soltero () Casado () Divorciado () Viudo ()

Lugar de nacimiento:

Perú () Extranjero ()

Procedencia:

Lima () Callao () Otro departamento ()

Raza:

Mestiza () Blanca () Negra () Indígena ()

II. ANTECEDENTES PATOLOGICOS:

Antecedentes personales de migración a latitudes de mayor riesgo:

Si () No ()

Hijo de padres peruanos: Sí () No ()

2.3 Ancestros de origen extranjero: Si () No ()

Europeo ()

EEUU. ()

Canadá ()

Otro ()

2.4 Antecedentes familiares de enfermedades: Si () No ()

▪ Lupus eritematoso sistémico ()

▪ Enfermedades tiroideas autoinmunes ()

▪ Enfermedad de Sjogren ()

▪ Artritis reumatoide ()

▪ Esclerosis múltiple ()

▪ Psoriasis ()

▪ Diabetes Mellitus tipo 1 ()

▪ Esquizofrenia ()

▪ Otros ()

▪ Ninguno ()

2.5 Eventos desencadenantes.

▪ Tensión Psíquica ()

▪ Traumatismo físico ()

▪ Intervenciones quirúrgicas ()

▪ Puerperio ()

▪ Enfermedad febril ()

- Vacunación ()
- ACO ()
- Ninguno ()

III. CUADRO CLINICO:

- a. TE:
- b. Edad de debut:
- c. Número de brotes hasta la fecha:
- d. Formas clínicas:
 - EMRR ()
 - EMSP ()
 - EMPP ()
 - EMPR ()
 - Forma benigna ()
 - Síndrome clínico aislado: ()
- e. Síntomas principales al inicio:
 - i. Déficit motor ()
 - ii. Déficit sensitivo ()
 - iii. Alteraciones visuales ()
 - iv. Alteraciones del tronco cerebral ()
 - v. Alteraciones cerebelosas ()
 - vi. Alteraciones de esfínteres y sexuales ()
 - vii. Alteraciones neuropsiquiátricas ()
 - viii. Fatiga ()
 - ix. Dolor ()
 - x. Síntomas paroxísticos ()
- f. Síntomas principales actuales:
 - i. Déficit motor ()
 - ii. Déficit sensitivo ()
 - iii. Alteraciones visuales ()
 - iv. Alteraciones del tronco cerebral ()
 - v. Alteraciones cerebelosas ()
 - vi. Alteraciones de esfínteres y sexuales ()
 - vii. Alteraciones neuropsiquiátricas ()
 - viii. Fatiga ()
 - ix. Dolor ()
 - x. Síntomas paroxísticos ()
- g. Hallazgos durante el examen físico en el curso de la enfermedad por sistemas funcionales (actuales):
 - i. Piramidales ()
 - ii. Sensitivo ()
 - iii. Visuales ()
 - iv. Cerebelosos ()
 - v. Tronco cerebral ()
 - vi. Esfinterianos ()
 - vii. Alteraciones cognitivas ()
 - viii. Otros ()

IV. IMÁGENES Y OTROS EXAMENES AUXILIARES

- a. Resonancia magnética:
- i. Criterios de Paty: Cumple: Si () No ()
 - ii. Criterios de Fazekas: Cumple: Si () No ()
 - iii. Criterios de Barkhof y Tintoré: Cumple Si () No ()
 - iv. Número de lesiones en T2 o FLAIR:
 - 1. Lesiones periventriculares: ()
 - 2. Lesiones yuxtacorticales: ()
 - 3. Lesiones infratentoriales: ()
 - cerebelo: ()
 - tronco cerebral: ()
 - 4. Lesiones medulares: ()
 - medula cervical: ()
 - medula dorsal ()
 - medula lumbar ()
 - v. Dedos de Dawson. Sí () No ()
 - vi. Lesiones que resaltan con gadolinio Si () No ()
 - vii. Presencia de atrofia cerebral Si () No ()
- b. Bandas oligoclonales en LCR: Positivo Negativo
- c. PBM en LCR: Positivo Negativo
- d. Estudio citológico y bioquímico de LCR: Normal () Anormal ()
- Proteinorraquia ()
- Pleocitosis < de 50 cel/dl. ()
- e. PEV: Normal Alterado
- f. PESS: Normal Alterado
- g. PEATC: Normal Alterado
- h. Hiperprolactinemia: No Si

V. PUTUACIONES EN LA ESCALA DE INPACACIDAD:

Escala ampliada del grado de discapacidad (EDSS) actual: ()

- a. EDSS menor o igual a 3.5 ()
- b. EDSS 4.0 – 5.5 ()
- c. EDSS mayor o igual de 6 ()

VI. TRATAMIENTO

- a. Tratamiento de los ataques agudos:
- i. Metilprednisolona ()
 - ii. Prednisona ()
 - iii. Ninguno ()
- b. Tratamientos con agentes modificantes:
- i. Interferon β 1-b ()
 - ii. Interferon β 1-a ()
 - iii. Ninguno ()

- c. Tratamiento Sintomático:
- i. Anticonvulsivantes ()
 - ii. Ansiolíticos o antidepresivos ()
 - iii. Antiespasmódicos y otros ()
 - iv. Ninguno ()

ANEXO 3

SISTEMAS FUNCIONALES (SF) DE LA ESCALA AMPLIADA DEL GRADO DE DISCAPACIDAD (EDSS)

FUNCION PIRAMIDAL

- 0. Normal.
- 1. Signos anormales sin discapacidad.
- 2. Discapacidad mínima.
- 3. Paraparesia o hemiparesia leve o moderada; monoparesia severa.
- 4. Paraparesia o hemiparesia marcada; cuadriparesia moderada; o monoplejía.
- 5. Paraplejía, hemiplejía o cuadriparesia marcada.
- 6. Cuadriplejía.
- V. Desconocida

FUNCION CEREBELOS

- 0. Normal.
- 1. Signos anormales sin discapacidad.
- 2. Ataxia leve.
- 3. Ataxia troncal o de los miembros moderada.
- 4. Ataxia severa, todos los miembros.
- 5. Incapaz de realizar movimientos coordinados debido a la ataxia.
- V. Desconocida.
- X. Se añade a cada cifra cuando la presencia de debilidad (función piramidal de grado 3 o mayor) dificulta el examen.

FUNCION DEL TRONCO CEREBRAL

- 0. Normal.
- 1. Solamente signos.
- 2. Nistagmo moderado u otra discapacidad leve.
- 3. Nistagmo severo, debilidad extraocular marcada, o discapacidad moderada de otros nervios craneales.
- 4. Disartria marcada u otra discapacidad marcada.
- 5. Incapacidad para deglutir o hablar.
- V. Desconocida.

FUNCION SENSITIVA

- 0. Normal.
- 1. Disminución de la sensibilidad artrocinética o vibratoria leve en una o dos extremidades.
- 2. Disminución leve en el sentido del tacto o dolor o de posición, y/o disminución moderada de la percepción de la vibración en uno o dos miembros; o solamente

- disminución vibratoria (c/s dibujo de figuras) en tres o cuatro miembros.
3. Disminución moderada en la sensación de tacto o dolor o posición, y/o esencialmente pérdida de la sensibilidad vibratoria en 1 ó 2 miembros; o disminución leve en la sensibilidad táctil o dolorosa y/o disminución moderada de todas las pruebas de propiocepción en 3 ó 4 miembros.
 4. Disminución marcada de la sensibilidad táctil o dolorosa o pérdida de la propiocepción, sola o asociadas, en 1 ó 2 miembros; o disminución moderada de la sensibilidad táctil o dolorosa y/o disminución severa de la sensibilidad propioceptiva en más de 2 miembros.
 5. Pérdida (esencialmente) de la sensibilidad en 1 ó 2 miembros; o disminución moderada de la sensibilidad táctil o dolorosa y/o pérdida de la propiocepción en la mayor parte del cuerpo por debajo de la cabeza.
 6. Pérdida de la sensibilidad por debajo de la cabeza como característica predominante.
- V. Desconocida.

FUNCION INTESTINAL Y VESICAL

0. Normal.
 1. Urgencia urinaria leve, o retención urinaria leve.
 2. Urgencia urinaria moderada, o retención moderada intestinal o de vejiga, o incontinencia urinaria rara vez.
 3. Incontinencia urinaria frecuente.
 4. Necesidad de sondaje prácticamente constante.
 5. Pérdida de la función vesical.
 6. Pérdida de la función vesical e intestinal.
- V. Desconocida

FUNCION VISUAL

0. Normal.
 1. Escotoma con agudeza visual corregida mejor que 20/30.
 2. Escotoma con agudeza visual máxima corregida de 20/30 – 20/59 en el ojo peor.
 3. Escotoma de gran tamaño en el ojo peor, ó disminución moderada en los campos, pero con una agudeza visual máxima (corregida) de 20/60 a 20/99.
 4. Disminución significativa del campo visual con una agudeza visual máxima corregida de 20/100 – 20/200 en el ojo peor; grado 3 más agudeza visual de 20/60 o menos en el ojo mejor.
 5. Agudeza visual máxima corregida menor de 20/200 en el ojo peor; grado 4 más agudeza visual máxima de 20/60 o menos en el ojo mejor.
 6. Grado 5 más agudeza visual máxima de 20/60 o menos en el ojo mejor.
- V. Desconocida.
- X. Se añade a los grados 0-6 cuando existe palidez temporal.

FUNCION CEREBRAL (O COGNITIVA)

0. Normal.
1. Solamente alteración del estado de ánimo (sin afectar a la puntuación de la DSS).
2. Deterioro leve de las funciones mentales.

3. Deterioro moderado de las funciones mentales.
4. Deterioro marcado de las funciones mentales (síndrome cerebral crónico - moderado).
5. Demencia o síndrome cerebral crónico- severo o incompetente.
- V. Desconocida.

OTRAS FUNCIONES

0. Ninguna.
1. Cualquier otro signo neurológico atribuible a la EM (especifíquese)
- V. Desconocida

ESCALA AMPLIADA DE GRADO DE DISCAPACIDAD (EDSS)	
--	--

- | | |
|-----|--|
| 0 | Exploración neurológica normal (grado 0 en todos los sistemas funcionales -SF-; grado cerebral de grado 1 aceptable) |
| 1.0 | Sin discapacidad, signos mínimos en un SF (es decir grado 1 en cualquier función que no sea cerebral) |
| 1.5 | Sin discapacidad, signos mínimos en más de un SF (más de un grado 1 en cualquier función que sea la cerebral). |
| 2.0 | Discapacidad mínima en un SF (grado 2 en uno de ellos y 0 ó 1 en el resto). |
| 2.5 | Discapacidad mínima en dos SF (grado 2 en dos de ellos y 0 ó 1 en el resto). |
| 3.0 | Discapacidad moderada en un SF (grado 3 en un SF y 0 ó 1 en el resto), o discapacidad leve en 3 ó 4 SF (grado 2 en 3 ó 4 SF y 0 ó 1 en el resto), aunque con plena capacidad de deambulación. |
| 3.5 | Plena capacidad de deambulación con discapacidad moderada en un SF (un grado 3) y grado 2 en 1 ó 2 SF, o grado 3 en dos SF; o grado 2 en 5 SF (0 ó 1 en el resto). |
| 4.0 | Plena capacidad de deambulación sin ayuda, autosuficiencia durante un período máximo de 12 horas diarias pese a una discapacidad relativamente grave de grado 4 en un SF (0 ó 1 en el resto), o bien una combinación de grados menores que excedan los límites establecidos en los puntos anteriores. Capacidad de andar unos 500 metros sin ayuda ni descanso. |
| 4.5 | Plena capacidad de deambulación sin ayuda durante gran parte del día; capacidad de trabajar la jornada completa, no obstante presentar ciertas limitaciones para realizar una actividad plena o necesitar ayuda mínima; caracterizado por una discapacidad relativamente grave, consistente habitualmente en grado 4 en un SF (0 ó 1 en el resto) o una combinación de grados menores que excedan los límites de los puntos anteriores. Capaz de |

andar unos 300 metros sin ayuda ni descanso.

- 5.0 Capacidad de andar unos 200 metros sin ayuda ni descanso; discapacidad lo suficientemente grave como para afectar a la actividad diaria habitual (p. Ej., trabajar la jornada completa sin medidas especiales). (Equivalente a un grado 5 en un solo SF y 0 ó 1 en el resto o una combinación de grados menores que suelen superar las especificaciones del punto 4.0).
- 5.5 Capacidad de andar unos 100 metros sin ayuda ni descanso; discapacidad lo suficiente grave como para impedir la actividad diaria habitual. (Equivalente a un grado 5 en un solo SF y 0 ó 1 en el resto; o una combinación de grados menores que suelen superar a los del punto 4.0).
- 6.0 Necesidad de ayuda intermitente o constante unilateral (bastón, muleta o corsé para andar unos 100 metros con o sin descanso. (Equivalente a combinaciones de más de dos grados 3+ en los SF).
- 6.5 Necesidad de ayuda bilateral constante (bastones, muletas o corsé) para andar unos 20 metros sin descansar. (Equivalente a combinaciones de más de dos grados 3+ en los SF).
- 7.0 Incapaz de andar más de 5 metros incluso con ayuda y limitado esencialmente a permanecer en silla de ruedas; capaz de desplazarse solo en la silla de ruedas y de levantarse de ella; permanece en la silla de ruedas unas 12 horas diarias. (Equivale a combinaciones de más de un grado 4 + en los SF y, muy raramente a un grado 5 de la función piramidal únicamente).
- 7.5 Incapaz de dar unos cuantos pasos; limitado a permanecer en silla de ruedas; puede necesitar ayuda para levantarse de la silla; capaz de desplazarse solo en la silla, aunque no todo el día; puede necesitar una silla de ruedas con motor. (Equivale a combinaciones de más de un grado 4+ de los SF).
- 8.0 Limitado esencialmente a estar en cama o sentado o a ser trasladado en silla de ruedas, aunque puede permanecer fuera de la cama gran parte del día; capaz de realizar gran parte del aseo personal; puede utilizar las manos eficazmente. (Equivale a combinaciones de grado 4+ en varios sistemas).
- 8.5 Limitado en permanecer en cama gran parte del día; puede utilizar parcialmente las manos y realizar algunas labores de aseo personal. (Equivale a combinaciones de grado 4+ en varios sistemas).
- 9.0 Paciente encamado e inválido; puede comunicarse y comer. (Equivale a combinaciones de grado 4+ en varios sistemas).
- 9.5 Paciente encamado e inválido total, incapaz de comunicarse eficazmente y de comer o de deglutir. (Equivale a combinaciones de grado 4+ en casi todos los sistemas).

10. Muerte por EM.

INTERPRETACION:

- EDSS menor o igual a 3.5 significa mínima discapacidad.
- EDSS 4.0 – 5.5 significa moderada discapacidad (no hay capacidad para caminar más de 500 MT)
- EDSS mayor o igual de 6 es una discapacidad severa.

HOSPITAL ALBERTO SABOGAL S. SERVICIO DE NEUROLOGIA

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Sr(a)(Srta.):

Ciudad - Callao

Estimado paciente de la Unidad de Control de la Esclerosis Múltiple del Hospital IV Alberto Sabogal Sologuren- EsSalud-Callao-Lima

Nos dirigimos cordialmente a Ud. a fin de manifestarle que nuestro programa, preocupado por su estado de salud; previa información del objetivo y detalles del trabajo, le solicita su autorización para ser incluido en el estudio: **Características Sociodemográficas, Clínicas y Paraclínicas de la Esclerosis Múltiple**. Garantizando no divulgar sus datos personales al informar o publicar los resultados de esta investigación.

Seguros que comprenderá nuestro interés por su salud, agradecemos de antemano su consentimiento.

Atentamente:

Nombre y apellidos

Firma y N° de D.N.I.